Lane Medical Library

EIN FALL VON CONTUSIO BULBI

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT ZU
HEIDELBERG

VORGELEGT VON

HANS PETRI
AUS HELTAU (SIEBENBÜRGEN)

DRUCK DER BUCH- UND KUNSTDRUCKEREI PAUL BRAUS · HEIDELBERG
1925

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.

Dekan:
Prof. Dr. Bettmann.

Während die Fälle von Contusio bulbi, die mit Berstung des Bulbus einhergehen, infolge schwerer Komplikationen recht oft zur Enucleation und zur mikroskopischen Untersuchung gelangen, geben die Fälle von einfacher Contusion ohne Berstung nur recht selten Gelegenheit, einen pathologisch-anatomischen Befund zu erheben. Immerhin kommt es auch in letztgenannten Fällen manchmal, wenn auch oft erst nach Jahren, zu schwerwiegenden Veränderungen des Sehorgans, die dasselbe in seiner Funktion stark schädigen oder sogar unbrauchbar machen. Ein solcher Fall ist auch der hier zu behandelnde aus der Heidelberger Augenklinik, der mir von Herrn Geh. Hofrat Professor Dr. Wagenmann freundlichst zur Bearbeitung überlassen wurde. Während in der bisherigen Literatur über die erworbenen Linsenluxationen und deren Folgen mehr die mechanischen Verhältnisse bezüglich des Zustandekommens der Linsenluxation, sowie insbesondere das Verhalten der Zonulafasern behandelt wurden, findet man, wie Burk mit Recht in der Einleitung zu seiner 1912 erschienenen Arbeit behauptet, die Beziehungen zum Sekundärglaukom verhältnismässig wenig berücksichtigt. Auch hierauf bezüglich soll vorliegender Fall einen Beitrag liefern. Es soll im folgenden meine Aufgabe sein, den klinischen und dann den anatomischen Befund zu erheben und zum Schluss in einer Epikrise nach Möglichkeit den Zusammenhang zwischen beiden Befunden herzustellen.

Krankengeschichte.

(Privatjournalbuch VI. Nr. 70.)

24. VI. 1922.

Schuhmacher, F. 18 Jahre, Landwirtssohn.

Vor 7 Jahren R. Auge durch Wurf mit einer Birne beschädigt, seitdem Auge langsam erblindet. Seit einiger Zeit zeitweise Schmerzen, in Lauda gewesen, von da hierher geschickt.

L. Auge blass, normal volle Sehschärfe.

R. leichte Ciliarinjektion, hauchige Trübung der Hornhaut, tiefe vordere Kammer, schlotternde Iris, subluxierte Linse. Druck $\frac{10.}{3}$ Auf. 3 × Pilocarpin ging am 25. XI. der Druck auf $\frac{5,5}{5}$ zurück, stieg am 26. XI. wieder auf $\frac{10,}{3}$ am 27. auf $\frac{15}{5}$ trotz 3 × Pilocarpin, am 28. XI. ebenso.

Rat zur Operation. Will sich mit den Eltern besprechen und wiederkommen.
28. XI. Entlassung. — 30. XI. Wiederaufnahme.
1. XII. Trepanation nach Elliot. Glatter Verlauf.
2. XII. Etwas Blut in der V.-K.
6. XII. Glatte Heilung. Blut noch nicht resorbiert.
13. XII. Entlassung. Druck $\frac{5,5}{4}$. Immer noch Blutreste in der V.-K. Ord.: vorläufig Pilocarpin weg.

Wiederaufnahme.

14. VI. 24. Schon seit der Entlassung Auge „nie ganz richtig". Häufig Kopfschmerzen und Druckgefühl. Auge öfter leicht gerötet. Seither nie wieder in Behandlung. Wegen Kopfschmerzen seit einigen Tagen in der Ambulanz Lauda. Befund: Visus R. Handbewegungen etc.

L. 5/4 E $\frac{0,3}{0,4}$ (Acc. Br. 7 D.)

R. Auge in leichter Divergenzstellung, geringe Ptosis. Spur Ciliarinjektion. Hornhaut im ganzen etwas matt. Ueber der Hornhaut strichförmige Trübung; von oben nasal bis Limbus-Mitte unten. V.-K. tiefer als links. Iris stark hyperämisch, schlottert lebhaft. Pupille entrundet 4,5 mm (L. 3 mm), lichtstarr, Linse total getrübt, weiss, ist nach temporal luxiert, mit Iris zum Teil verwachsen. Neben der Linse her nasal graurötlicher Reflex. Am Limbus oben runde Scleralnarbe, kein Kissen. T $\frac{10}{2}$.

L. Auge äusserlich und ophthalmoskopisch. o. B.

T $\frac{7,5}{5}$ $\frac{5,5}{2}$ 27—30 abends R. $\frac{10}{2}$ L. $\frac{5,5}{3^1/_2}$

ord. R. 4 × Pilocarpin f. U.

15. VI. R. $\frac{5,5}{10}$ L. $\frac{5,5}{5}$

16. VI. R. $\frac{7,5}{2}$ L. $\frac{5,5}{3—4}$

17. VI. R. $\frac{5,5}{6}$ L. $\frac{5,5}{3—4}$ R. $\frac{5,5}{6}$ L. $\frac{5,5}{4}$

Morgens vor Pilocarpin — Abends nach 3 × Pilocarp. (da dauernd Kopfschmerz)

18. VI. R. $\frac{7,5}{3}$ L. $\frac{5,5}{3—4}$ R. $\frac{10}{4}$ L. $\frac{5,5}{4}$

19. VI. R. $\frac{5,5}{4}$ L. $\frac{5,5}{4}$

Morgens vor Pilocarpin

20. VI. R. $\frac{7,5}{2—3}$ L. $\frac{5,5}{4}$

21. VI. R. $\frac{5,5}{6}$

22. VI. R. $\frac{5,5}{1^1/_2}$

23. VI. R. Trepanation nach Elliot oben aussen. Iris fällt nicht vor. Weg in die V. K. gut frei. Kammerwasser- und Glaskörperabfluss.

27. VI. Auge sehr weich, etwas eingesunken.

5. VII. Auge blass, weich, Tension subnormal. Bindehaut an der Trepanationsstelle leicht vorgewölbt. Vordere Kammer tief. Sonst Befund unverändert. Beschwerdenfrei. Entlassung. In 8 Tagen soll sich Patient wieder in der Klinik vorstellen.

Wiederaufnahme.

17. X. 1924. Hat 14 Tage nach der Entlassung dauernd heftige Schmerzen. R. seit 3 Wochen Blutung in die rechte V. K. aufgetreten, seitdem stärkere Schmerzen.
Befund: R. leichte Ciliarinjektion. V. K. fast vollständig mit Blut gefüllt, bis auf einen schmalen Bezirk im Kammerwinkel.
R. hohe Lampe nicht erkannt. Druck für Finger herabgesetzt.

17. X. R. $\frac{5,5}{5}$ 18. X. R. $\frac{5,5}{10}$ Ord.: Heisse Umschläge, Calcium lactic.

L. o. Gl. $\frac{5}{5}$ — 4 Ophth.: —

R. Bulbus nicht druckempfindlich.

22. X. R. Enucleatio bulbi. Druck war hier ständig in normalen Grenzen, doch wurde immer über Kopfschmerzen geklagt. Untersuchung in der Ohrenklinik (Prof. Kümmel) ergab Septum-Deviation evtl. Resektion vorgeschlagen.

29. X. Entlassen, glatte Heilung. In vier Wochen zur Anpassung der Prothese bestellt.

Makroskopischer Befund.

R. Haemophtalmus. Bulbus vertikal aufgeschnitten. Nach aussen von der Mitte. Auf dem Durchschnitt fehlt die Linse an Ort und Stelle. Netzhaut total abgelöst, nach vorn gezogen. Blutstreifen vor der Netzhaut, Glaskörper und subretinale Flüssigkeit fest geronnen. Grössere innere Hälfte eingebettet.

Die Serienschnitte wurden in vertikaler Richtung gelegt und mit Haematoxylin-Eosin, ein Teil davon nach van Gieson gefärbt.

Mikroskopischer Befund.

I. Schnitt aussen von der Papille.

Am unteren Limbus geringe Verdickung des episkleralen Bindegewebes, sowie Zellanhäufung am Ende der Bindehaut. An der Hornhauthinterfläche Blut der Descemet angelagert. Endothel und Descemet erhalten. Die Hornhautgrundsubstanz zeigt stellenweise Vermehrung der Kerne zum Teil mit unregelmässiger Lagerung der spiessförmig gestalteten Zellen. Im übrigen Grundsubstanz o. B. Auch am oberen Limbus geringe Zellvermehrung und Verdichtung des Gewebes. Die Iris ist eine Strecke weit unten mit der Hornhaut verklebt, der Kammerwinkel dadurch verlegt, man erkennt aber noch deutlich den Skleralsporn, das durch Irisoberfläche blockierte Ligamentum pectinatum und den Schlemm'schen Kanal. Dort, wo die Iris abbiegt, findet sich in dem neuen Kammerwinkel ein zartfasriges Gewebe mit spärlichen Kernen, in dem Schollen von zerfallenen Blutkörperchen und einzelne Klumpen von haemorrhalischem Pigment eingeschlossen sind. Darauf liegt in der vorderen Kammer eine kompakte frische Blutmasse, weiterhin auf der Iris eine dicke Blutschicht. Das Irisgewebe erscheint etwas verdichtet und an der Oberfläche sieht man zahlreiche lymphoide Zellen unter der Blutschicht.

Dicht vor dem unteren Pupillarrand hört die Blutschicht auf, der Pupillarand selbst erscheint etwas knopfförmig verdickt, auf seiner Oberfläche eine Schicht endothelialer Zellen, die auch um den Pigmentknopf eine Strecke weit auf die Hinterfläche zu verfolgen ist. Die Pigmentlamelle endet knopfförmig verdickt und ist an der Irishinterfläche vollkommen intakt, nur liegen kleine Bluthäufchen stellenweise ihr an.

Der Ziliarkörper im unteren Abschnitt erscheint abgeflacht und reich an spindelförmigen Kernen. Die Ziliarfortsätze zeigen Sklerose im Innern, vielfach Unregelmässigkeiten im Pigmentbelag, hie und da auch in Deckzellen. An einzelnen Fortsätzen Pigmentzellen pigmentlos, ausgezogen, gewuchert. Zwischen den Ziliarfortsätzen frisches und älteres Blut, hie und da schon haemorrhagisches Pigment. An der Pars plana ist die Pigmentlamelle relativ gut erhalten, die Deckzellen der Para ciliaris retinae vielfach ausgezogen, verlängert, umgebogen in eine Art endothelialer Schicht.

Kurz vor der Ora serrata beginnt die Ablösung der Pars ciliaris retinae, in dem Ablösungswinkel feinfasrige Auflagerungen, sowie Blut frischen und älteren Datums. Die älteren Schichten sind durchsetzt mit Lymphocyten und Uebergang

bis zu grossen Fettkörnchenzellen. Die abgelöste Netzhaut ist stark nach vorn gezogen, verläuft in spitzem Winkel zur Pars plana. Man findet vor der Netzhaut eine Anzahl feiner Fäden und zelliger Stränge mit platten Kernen, die schräg nach vorn ziehen und sich weiterhin verdichten zu einem zarten Strang, der bis zum Linsenäquator zu verfolgen ist und eine Art Abgrenzung des Glaskörpers bildet. Auf dem Faserstrang liegen kleine Häufchen von Blut, hinter ihm im Glaskörperraum grössere Plaques, im Glaskörperraum stärkere fibrilläre Züge und ebenfalls zarte Membranbildung. Eine der Membranen lagert sich später der Netzhaut an und verschmilzt mit der Oberfläche. Eine andere zarte Membran hat die Richtung von vorn nach hinten und endet hinter der Linse. Dort, wo der erstgenannte Faserstrang den Linsenäquator erreicht, liegt eine dichtere Blutung.

Im oberen Bulbusabschnitt ist ebenfalls der Kammerwinkel eine Strecke weit verklebt, man erkennt auch hier noch deutlich den Skleralsporn, das Lig. pectinatum und den bluthaltigen Schlemm'schen Kanal. Auch hier findet sich an der Abhebungsstelle etwas fibrilläres und zelliges Gewebe. Auf der verdichteten Iris sieht man runde und platte Zellen, sowie eine dünne Blutschicht. Der Pupillarrand erscheint spitz ausgezogen, hinter der Spitze knopfförmig verdickt, die Pigmentlamelle defekt, die ausgezogene Spitze mit der dahinterliegenden Linsenkapsel verklebt. Von der Oberfläche der Iris ziehen feine Fibrillen und endothelartige Zellen auf die Vorderfläche der Linsenkapsel. Auch oben erscheint die Pigmentlamelle im übrigen intakt und der Befund an den Ziliarfortsätzen ganz ähnlich wie unten. Auch der Ziliarkörper ist abgeflacht, reich an spindelförmigen Kernen. Ein hinter dem Ziliarkörper durch die Sklera tretendes Gefäss zeigt einen dickeren Zellmantel. An der Pars ciliaris die Deckzellen lang ausgezogen, cystoid vor der Ora serrata beginnt auch hier eine Abhebung der veränderten Deckschicht und spitzwinklige Drehung der abgelösten Partie nach vorn. Im Ablösungswinkel verdichtete Lamellen und Blutstreifen. Von dem Ansatz der abgelösten Netzhaut ziehen zarte Glaskörpermembranen nach vorn, grösstenteils aus hyalinen Fasern und platten Zellen bestehend. Ueberall zwischen den zarten Lamellen zarte Blutstreifen. Die eine etwas dickere Grenzschicht zieht zur Hinterfläche der Linse.

Die luxierte Linse liegt im Pupillargebiet hinter der Iris, ihr unterer Rand ist stärker nach hinten gedreht, so dass ein grosser Zwischenraum zwischen Pupillarrand und Linse vorhanden ist. Die luxierte und nach hinten gedrehte Linse zeigt Kugelform. Am oberen Aequator finden sich Zonulareste, die verdickt erscheinen durch Auflagerung von platten Zellen und feinen Fibrillen. Die vordere Linsenkapsel zeigt hinter der Iris oben einige Falten, zwischen den Falten aussen feinlamel-

läres und spindelförmige Kerne enthaltendes Bindegewebe. Auch im Pupillargebiet finden sich auf der vorderen Kapsel einige Falten und darüberhin ausgebreitetes fibrilläres Gewebe, das mit der Irisvorderfläche zusammenhängt. Auf der Linsenkapsel ferner vorn eine zarte Blutschicht, dazwischen Lymphocyten und Fettkörnchenzellen, etwas Detritus, daneben spindelförmige Kerne. An der Hinterfläche der vorderen Kapsel sieht man in grosser Ausdehnung einen wohlgebildeten Kapselstar, aufgelagert sind breitere und schmälere Lamellen, zwischen denen zahlreiche lange spindelförmige Kerne eingelagert sind. Die Grenze des Kapselstars zum Linsenäquator ist ziemlich scharf und ist gegeben durch ein flaches Epithel. Seitwärts vom Kapselstar findet sich erhaltenes Kapselepithel mit unregelmässiger Gestaltung der Zellen. Nach dem Aequator zu ist der Zellbelag besser, hier sieht man subkapsulär Myelinschollen und spindelförmige Gebilde von homogenem festerem Eiweiss. Auch oben wird dieser Zellbelag erst am Aequator regelmässiger, und man sieht hier einen Rest der Müller'schen Kernzone, doch erstreckt sich das Kapselepithel weiter innen auf die hintere Kapsel, die von beiden Seiten vollständig mit Epithel überzogen erscheint. Die hinteren Kortikalfasern sind unregelmässig, vielfach zerklüftet, zum Teil feinkörnig getrübt, dazwischen mit Vacuolen durchsetzt. Auch vorn findet sich ausgedehnter Faserzerfall mit grösseren Hohlräumen und Schollen, feinkörnige Trübung der Linsenmassen. Das Zentrum ist relativ gut erhalten.

Die abgelöste Netzhaut biegt bald wieder nach hinten um und bildet einen breiten Trichter, der zur Papille hinstrebt. Die Netzhaut zeigt überall bereits erhebliche Veränderungen, Schwund der Stäbchen und Zapfen, stärkere Wucherung des Stützgewebes, Verbreitung und Auflockerung der Körnerschichten, zahlreiche Vakuolen, sowie Faltenbildungen der äusseren veränderten Körnerschicht. Weiter nach hinten nehmen die Veränderungen beträchtlich zu, man findet hier auch bindegewebige Verbreiterung und Verdichtung der innersten Schichten, Einlagerung von Haufen von Zellen mit grossen Kernen. Die Gefässe sind stark gefüllt, einzelne Blutaustritte, sowie Auflagerungen von Bluthaufen auf der inneren Oberfläche. Weiter nach der Papille zu nehmen die Veränderungen der äusseren Schicht erheblich zu, man sieht erhebliche Wucherung der Stützfasern, sodass knotenartige Verdickungen sich finden. An der Hinterfläche der veränderten Netzhaut sieht man ebenfalls haemorrhagische Auflagerungen und ebenso findet sich eine kompakte frische Blutung von nahezu 4 mm Dicke und ca. 10 mm Länge in der subretinalen Flüssigkeit. Die Aderhaut ist überall intakt und erscheint eher verdünnt. Die Pigmentlamelle an der Netzhaut ist durchweg gut erhalten.

II. Schnitt geht durch die Papille.

Unten Kammerwinkel noch eine Strecke weit verschlossen, an der Abbiegungsstelle der Iris dicke Blutmassen in der vorderen Kammer, Blutschicht auf der Iris, ebenso auf der Hinterfläche der Hornhaut. Hornhautgrundsubstanz wenig verändert. Ziliarkörper wie unter I. Innerhalb der Pars ciliaris retinae beginnt die Netzhautablösung, im Ablösungswinkel verdichtete Glaskörperstränge und Blutmassen, ebenso Blutmassen vor der Pars ciliaris retinae. Die abgelöste Netzhaut eine Strecke weit relativ gut erhalten, dann treten Wucherungen der Stützsubstanz und Faltungen der gelockerten äusseren Körnerschicht auf, eine Strecke weit erkennt man kleine spitze Falten, sodass die Hinterwand papillär aussieht. An der inneren Oberfläche eine frische Blutschicht. Der Schnitt geht durch die Papille. Die Netzhaut ist total abgehoben und eine Strecke weit zu einem festen Strang vereinigt, die von der Lamina cribrosa aus bulbuseinwärts zieht. Die inneren Schichten an der Papille lang ausgezogen, die Nervenfaserschicht äusserst kernreich, stark verbreitert, dann biegen die Blätter auseinander und bilden einen spitzen Trichter. Die Spitze des Trichters ist ausgefüllt von einer kompakten dicken Blutung, die auf dem unteren Netzhautteil noch weit nach vorn zieht. Auch oben haftet der Netzhautoberfläche Blut an, hier zum Teil älteren Datums; man sieht schon Lymphzellen dazwischen, sowie beginnende hämorrhagische Pigmentierung. Die Veränderungen der äusseren Netzhautschicht auch hier überall erheblich mit Wucherung des Stützgewebes und Faltung der äusseren Körnerschicht. Oben ist ebenfalls ein Teil der Pars ciliaris retinae mit abgelöst. Subretinal findet sich unten eine ungeheuer grosse kompakte Blutung von fast 20 mm Länge, 4 mm Breite. Die Aderhaut zeigt überall eine gewisse Verdünnung, Pigmentlamelle gut erhalten. Ganz vereinzelt sieht man eine Druse, sowie Blut auf dem Pigmentepithel.

An den van Gieson-Präparaten tritt die Sklerosierung der Ziliarfortsätze, sowie der Schwund des Ziliarmuskels sehr deutlich hervor, ebenso die bindegewebige Verdichtung der Iris. Die Wucherung der Müller'schen Stützfasern und des gliösen Gewebes in der Netzhaut erscheint nicht gefärbt, wohl aber sieht man kleine bindegewebige Verdichtungen der Gefässcheiden der Netzhaut.

III. Schnitt nach innen nasal von der Papille.

Hier hängen beide Pupillarränder der Iris mit der Linsenkapsel zusammen und es ziehen feine fibrilläre und zellige Züge von der Irisoberfläche auf die Linsenkapsel, daselbst feine Faltungen der Kapsel ausgleichend. Auch hier grosser Vorderkapselstar, bestehend aus breiten Lamellen und zahlreichen spindelförmigen Kernen. An den Ziliarfortsätzen frische und

ältere Blutungen, ebenso hinter der Linse und im Ablösungswinkel der Netzhaut. Im übrigen Veränderungen wie in I.

IV. Schnitt noch weiter von der Papille weg nach nasal.

Schnitt verläuft noch soeben durch die Pupille, doch sind die beiden Irisblätter bereits stark genähert. Auch hier Verwachsungen des Pupillarrandes auf beiden Seiten mit der Linsenkapsel und zarte Exsudation auf der Linse. Die kugelförmige Linse ist merklich kleiner, Kapselstar weniger ausgedehnt. Die dicke Blutung im subretinalen Raum unten nimmt ab.

V. Schnitt noch weiter weg von der Papille nach nasal.

Schnitt geht nicht mehr durch die Papille. In der Mitte umschriebene Verwachsung mit der Linsenkapsel. Innen viel Blut auf der Iris. An den sklerosierten Ziliarfortsätzen frischere und ältere Blutreste. Im übrigen Befund unverändert. Aderhaut unverändert.

Die übrigen Serienschnitte ergeben gegenüber den beschriebenen nichts mehr Erwähnenswertes.

Epikrise.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um den Folgezustand einer Kontusion d. h. einer Verletzung, die ohne Bulbusruptur einherging. Der pathologisch anatomische Befund lässt in der Tat eine solche Bulbusruptur oder deren Folgezustand nirgends erkennen.

Wir finden pathologisch anatomisch kurz folgende Veränderungen:

1. Eine Subluxation der Linse nach temporal und unten
2. Irritative Vorgänge in der Umgebung der verlagerten Linse an Iris, Ziliarkörper und Linse.
3. Veränderungen am Kammerwinkel.
4. Degenerative Veränderungen an Iris, Ziliarkörper, Aderhaut, Netzhaut und Linse.
5. eine Ablösung der Netzhaut mit massenhaften Blutungen älteren und jüngeren Datums.

Das Glaukom, das allmählich zu der Abnahme des Sehvermögens geführt hat, wie das die Anamnese unseres Falles zeigt, ist sicher auf die festgestellte Subluxation der Linse zu beziehen, die die unmittelbare Folge der Kontusion ist.

Wagenmann schreibt in Graefe Saemisch Bd. I. im Kapitel über die Subluxation der Linse nach Kontusion: „Als die Ursache des Glaukoms ist anzusehen einmal die Verlegung des Kammerwinkels durch das Vorgedrängtwerden der Iris mit

nachfolgender Verwachsung, sodann der Druck und die Zerrung am Ziliarkörper mit Reizung zur erhöhten sekretorischen Tätigkeit. In den Fällen von Katarakt mit Kapselriss kann auch noch die chemische Reizung durch zerfallene Linsenmassen eine Rolle spielen . . . " Sowohl die Subluxation der Linse, wie auch die Verlegung und Verwachsung des Kammerwinkels liegen in unserem Falle vor, bezüglich der schweren pathologischen Veränderungen am Ziliarkörper möchte ich annehmen, dass sie nur zum kleineren Teil durch direkte Reizung von Seiten der Linse zustandegekommen sind, es ist sicher ein grosser Teil dieser Veränderungen auf eine andere Ursache zu beziehen, denn die Veränderungen finden sich nicht nur an den Stellen, die der Reizung durch die Linse am stärksten ausgesetzt waren, sondern im ganzen Umfang des Ziliarkörpers. Da von einem Kapselriss an der Linse im Mikroskop auch Spuren nicht zu erkennen sind, und sich die Katarakt erst nach Zustandekommen des Glaukoms entwickelt hat, fällt die chemische Reizung durch zerfallene Linsenmassen als Ursache des Glaukoms weg. Dass allerdings ein Glaukom auch ohne Verlegung des Kammerwinkels zustande kommen kann, beweist ein von v. Hippel mitgeteilter Fall, in dem es durch dichtes Anliegen der subluxierten Linse auf dem Ziliarkörper zur Lösung massenhafter Pigmentzellen an der Iriswurzel und am Corpus ciliare gekommen war. Diese Pigmentzellen wurden in die vordere Kammer eingeschwemmt, sie infiltrierten dicht das Balkenwerk zwischen vorderer Kammer und Schlemm'schen Kanal. Dagegen fehlte die Verlegung des Kammerwinkels durch Anlagerung der Iriswurzel. v. Hippel hält es für möglich und sogar für sehr wahrscheinlich, dass diese Infiltration des Balkenwerkes um den Schlemm'schen Kanal mit pigmentierten Zellen ein Filtrationshindernis darstellt, und die Ursache für ein Glaukom abgeben kann. Dagegen weist ein von Terson (1894) mitgeteilter, in seiner Art interessanter, Fall weder eine Verlegung noch eine Infiltration des Kammerwinkels, noch irgendwelche entzündlichen Veränderungen auf, sondern nur eine kataraktöse subluxierte Linse und Atrophie von Ziliarkörper, Netzhaut und Aderhaut, deren Gefässwandungen verdichtet sind. Das Glaukom war 8 Jahre nach der Verletzung aufgetreten.

Die Glaukombeschwerden wurden in unserem Falle durch eine Trepanation nach Elliot etwas, aber nicht wesentlich gebessert. Schon ein halbes Jahr später stellten sich wieder erheblichere Beschwerden ein, die den Pat. abermals in die Klinik führten. Eine Pilocarpinbehandlung konnte nicht endgültige Linderung bringen, und deshalb wurde zum zweiten Male trepaniert. Die Operation verlief bis auf geringen Glaskörperverlust gut und die Heilung war nicht beeinträchtigt. Seither ist dann eine Drucksteigerung nicht mehr aufgetreten. Es ist hervorzuheben, dass vor dieser zweiten Trepanation das Sehvermögen noch

nicht ganz erloschen war: es wurden noch Handbewegungen in einem Meter Entfernung erkannt. Diese Tatsache ist insoweit von grosser Bedeutung, als bisher eine Ablösung der Netzhaut mit grösster Wahrscheinlichkeit noch nicht vorhanden war. Der Mangel an Sehvermögen geht bis zu diesem Zeitpunkt auf Rechnung der durch das Glaukom bedingten Netzhautveränderungen. Hierauf sind die degenerativen Veränderungen und die Vermehrung der Stützsubstanz in den innersten Netzhautschichten zu beziehen.

Drei Monate nach der zweiten Trepanation treten wieder Beschwerden auf. Pat. kommt wieder in die Klinik und gibt an, dass er schon seit mehreren Wochen starke Blutungen im rechten Auge bemerkt habe. Bei der Untersuchung finden wir einen ausgebrochenen Haemophthalmus, ein amaurotisches Auge, der Druck ist nicht erhöht. Durch die rezidivierenden Blutungen ist es also erst in den letzten drei Monaten infolge Ablösung der Netzhaut zur vollkommenen Erblindung des Auges gekommen. Der phathologisch anatomische Befund bestätigt, dass die Netzhautablösung noch nicht sehr alten Datums ist. Dafür spricht die grosse Menge frischen bezw. sehr wenig veränderten Blutes sowohl im Glaskörper als auch hinter der Netzhaut, die zarten zelligfibrillären Stränge, die von der Netzhaut in den Glaskörper ziehen und auf eine noch nicht weit vorgeschrittene Organisation der Blutung hindeuten, auch ist es denkbar, dass die Veränderungen in den äusseren Netzhautschichten mit Untergang der Stäbchen und Zapfen und der gliösen Wucherung sich erst in den letzten drei Monaten vor der Enucleation entwickelt haben. Die Retina ist in ihrer Kontinuität erhalten, zeigt keine Risse.

Nach allem lässt sich also feststellen, dass die Alösung der Netzhaut erst nach der Herstellung normaler Druckverhältnisse entstanden ist. Dass eine Netzhautablösung nachträglich eine Erniedrigung des intraokularen Druckes begünstigt, ist eine alte Erfahrungstatsache.

Aus der Tatsache, dass die Sklerose der Ziliarfortsätze und die bindegewebigen Veränderungen des Ziliarkörpers sehr hochgradige sind, erklärt es sich, dass die Hypertonie endlich nachgelassen und normalen Verhältnissen Platz gemacht hat. Das ist aber bloss eine Etappe auf dem Wege zur Phthisis bulbi: wo die Quelle des Kammerwassers einmal zu versiegen beginnt, muss eine Druckerhöhung über einen normalen Druck hinweg einer Druckerniedrigung weichen. Im übrigen findet sich in der Literatur dieselben anatomischen Befunde der Sklerose der Ziliarfortsätze und bindegewebiger Veränderungen im Ziliarkörper nebst Untergang des Ziliarmuskelns noch sehr oft erwähnt, so z. B. in dem einen von Fischer und den zwei von Behm (Fall 18 u. 26) hitologisch untersuchten Fällen von Subluxation mit Sekundärglaukom.

Diese am Ziliarkörper erwähnten Veränderungen, wie auch

die Verdichtung des Irisgewebes und die Atrophie der Aderhaut sind leicht als Folge des Glaukoms durch die dadurch bedingte Cirkulationsstörung zu erklären. Auch wäre es denkbar, dass die Wucherung der gliösen Elemente in der Retina ebenfalls durch solche Zirkulationsstörungen in den Zentralgefässen verursacht sind.

Im Jahre 1912 hat Burk 9 Fälle von Linsenluxation mit Chorioretinitis und anderen chronisch entzündlichen Veränderungen hauptsächlich in der Umgebung des Schlemm'schen Kanals, an der Iriswurzel und am Corpus ciliare mitgeteilt. Er nimmt an und meint an diesen Fällen bewiesen zu haben, dass die Linsenluxation dabei das primäre Moment ist und dass die entzündlichen Veränderungen die Folge einer mechanischen Reizung durch die verlagerte Linse seien. Ich will auf diese Auffassung nicht weiter eingehen, nur möchte ich hervorheben, dass in unserem Falle an den genannten Geweben keine entzündlichen Vorgänge nachweisbar sind. Zwar zeigen Iris, Ziliarkörper und Retina starke Proliferation ihrer Stützsubstanz und Untergang der funktionellen Elemente, dagegen findet sich von einer chronisch-entzündlichen zelligen Infiltration nur an der Irisoberfläche eine minimale Spur in Form lymphoider Zellen. Diese Tatsachen liefern für die Annahme einer Entzündung keine genügende Unterlagen, zumal man die erwähnten proliferativen und alterativen Vorgänge auch als Folge einer durch Drucksteigerung bedingten Zirkulationsstörung auffassen kann. Was in unserem Falle den Gedanken an irgend einen entzündlichen Vorgang aufkommen lassen könnte, sind jene unter Punkt 2 des zusammenfassenden Befundes genannten „irritativen" Vorgänge. Damit meine ich erstens jenes feinfaserige Gewebe, das die Irisvorderfläche mit der Linsenkapsel verbindet und die Faltungen der letzteren ausgleicht und eine Art hinterer Synechie bildet, zweitens jenen endothelialen Zellbelag der von der Descemet her die Irisvorderfläche überzieht und an den freien Enden des Pupillarrandes auch auf ihre Hinterfläche sich fortsetzt, drittens jene zelligen und fasrigen Gewebsstränge im Ablösungswinkel vor der Pars ciliaris retinae, die eine Verbindung zwischen Ziliarkörper und Linsenäquator darstellen. Dieses Gewebe ist verantwortlich zu machen für die Ablösung der Netzhaut vor der Ora serrata, ob diese Veränderungen entzündlicher Natur sind oder nicht, lässt sich an Hand unseres Falles nicht feststellen. Der Gedanke liegt aber wie gesagt sehr nahe. Es bestände ausserdem die Möglichkeit, dass die genannten neugebildeten Gewebe das Endprodukt organisierter Blutungen sind. Solche Befunde haben noch mehrere Autoren gefunden. Ich erwähne den einen Fall von Stoewer, wo der Linsenrand durch ein neugebildetes Bindegewebe mit dem Ziliarkörper verbunden war, weiterhin einen Fall von Ischreyt (1901), in dem Unregelmässigkeiten im Endothel der Deszemet verzeichnet sind und

das Endothel im Kammerwinkel unmittelbar auf die Iris übergeht. Dann den Fall von Fischer (1908), indem das gewucherte Endothel der Deszemet auf dem freien Iristeil sowie um den Pupillarrand herum weit über das Irispigment auf die Hinterfläche zog, unter dieser Endothellamelle fand sich auch die Andeutung einer neugebildeten Glaslamelle, und zwar ebenfalls auf der Irishinterfläche. Zwischen den Ziliarfortsätzen und dem Linsenäquator eine feinfasrige Substanz mit zahlreichen platten Kernen. Die Unebenheiten der gefallteten Linselkapsel von von einem feinfasrigen Gewebe ausgefüllt. Die genannten Befunde behandelt auch Ask in seiner zusammenfassenden Uebersicht über die pathologisch-anatomischen Hauptbefunde bei Linsenverlagerungen.

Das Bestreben, die Ursache des Glaukoms in entzündlichen Vorgängen zu suchen, finden wir in der Literatur schon früher, z. B. decken 1884 Birnbacher und Czermak in einer Reihe von Fällen, die klinisch teilweise als Primärglaukom angesehen wurden, teilweise Folge von Kontusionen waren, chronisch entzündliche Veränderungen auf und sehen die periphere vordere Irissynechie als Folge dieser Entzündung an. So kommen genannte Autoren zu der Erwägung, den Begriff des Primärglaukoms überhaupt fallen zu lassen und jedes Glaukom als sekundär, durch andere pathologische Veränderungen bedingt anzusehen.

Die bei Kontusion des Bulbus ohne Berstung der äusseren Umhüllung auftretenden Katarakte entstehen entweder als direkte Folge der stumpfen Gewalteinwirkung, oder indirekt dadurch, dass die stumpfe Gewalt anderweitige Veränderungen in der Tiefe des Auges veranlasst, die ihrerseits eine Trübung der Linse zur Folge haben. In unserem Falle entstand die Trübung erst nach der Aufnahme in die Klinik. Also mindestens sieben Jahre nach dem Trauma. Es ist demnach keine unmittelbar durch die Kontusion entstandene sogenannte Kontusionskatarakt, sondern als sekundäre degenerative Veränderung im glaukomatösen Auge anzusehen. Die direkte Kontusionskatarakt entwickelt sich zeitlich viel früher nach dem Trauma, wie z. B. die von Gründgens 1902 mitgeteilten Fälle beweisen. Sicher hat die Verlagerung der Linse die Entstehung der Trübung begünstigt, da eine verlagerte Linse unter anderen Ernährungsbedingungen steht, als die nichtverlagerte normale. Katarakt an verlagerten Linsen ist sehr häufig und oft beschrieben worden. (Herrmann). Anderseits sind auch Fälle bekannt, die trotz Luxation verhältnismässig lange durchsichtig blieben.

Eine Bedeutung für die Erhaltung der Subluxationsstellung hat in unserem Falle die erwähnte hintere Synechie, die sich oben und nasal findet. Sie hat verhindert, dass in den vielen Jahren die Subluxation zu einer vollständigen Luxation ge-

worden ist. Es erinnert dieser Fall in dieser Hinsicht vollkommen an den von Giesecke beschriebenen, wo sich eine hintere Synechie allerdings im Anschluss an ein Hornhautulcus angeschlossen hatte.

Meinem verehrten Lehrer Herrn Geh. Hofrat Professor Dr. Wagenmann danke ich auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben.

Ich erkläre hiermit an eidesstatt, vorliegende Arbeit

„Ein Fall von Contusio bulbi"

ohne unerlaubte Hilfe angefertigt und weder bei einer anderen Fakultät noch Universität als Dissertation vorgelegt zu haben.

Heidelberg, im Juli 1925.

Hans Petri.

Literaturverzeichnis.

Ask: Studien über die pathologische Anatomie der erworbenen Linsenluxation. Bergmann, Wiesbaden 1913.

Axenfeld: Lehrbuch der Augenheilkunde. 12. Auflage.

Behm: Ueber die traumatische Linsenluxation. Inaug.-Diss. Jena 1903.

Birnbachar und Czermack: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. v. Gräfe's Archiv f. Ophthalm., Bd. 32, 1886.

Burk: Beiträge zur Anatomie der erworbenen Linsenluxation und ihre Folgen. v. Gräfe's Archiv f. Ophthalm., Bd. 83.

Giesecke: Zur pathologischen Anatomie der Iridodialyse. Inaug.-Diss. Jena 1902.

Gründgens: Ueber Katarakt nach Kontusion ohne Bulbusruptur. Inaug.-Diss. Jena 1902.

Herrmann: Kontusionsverletzungen in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Inaug.-Diss. Leipzig 1906.

Ischreyt, Zur pathologischen Anatomie des Sekundärglaukoms. Archiv für Augenheilkunde, Bd. 42, 1901.

Stoewer: Zur Prognose und Therapie der traumatischen Linsenluxation. Ztschr. f. Augenheilkunde, Bd. V, 1901.

Wagenmann: Graefe-Saemisch. Hdb. d. ges. Augenheilkunde, Bd. IX. Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung.

Lebenslauf.

Nach Beendigung des evang. Obergymnasiums in Hermannstadt (Siebenbürgen) Abgang mit Reifezeugnis im April 1918. Nachher bis Ende November 1918 Kriegsdienst in der österreichisch-ungarischen Armee. Beginn des medizinischen Studiums im Februar 1919 an der Universität Klausenburg (Siebenbürgen). Vom S.-S. 1920 bis einschl. W.-S. 1921/22 studierte ich in Heidelberg und legte im Februar 1922 die ärztliche Vorprüfung ab, ging dann auf drei Semester bis August 1923 nach Berlin. Das W.-S. 1923/24 verbrachte ich in Wien und kehrte zum S.-S. 1924 nach Heidelberg zurück, wo ich im Frühjahr 1925 die ärztliche Prüfung bestand.

Heidelberg, im Juli 1925.